221

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1906 N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 5 avril 1906, à 1 heure

PAR

Adrien QUEUILLE

L'ARTÉRITE RHUMATISMALE AIGUE

(Artères périphériques)

Président : M. DEBOVE, *Professeur.*

Juges : MM. JOFFROY, *Professeur.*
RAYMOND, *Professeur.*
DUPRÉ, *Agrégé.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses partie de l'enseignement médical

PARIS
LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
JULES ROUSSET
1, RUE CASIMIR-DELAVIGNE ET 12, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE
(anciennement 36, rue Serpente.)

1906

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM
Anatomie	POIRIER.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL. / BRISSAUD
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	Mathias DUVAL.
Opérations et appareils	SEGOND.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM. / DIEULAFOY. / DEBOVE / LANDOUZY.
Maladies des Enfants	GRANCHER
Clinique de pathol mentale et des malad. de l'encéphale.	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	LE DENTU / TERRIER. / BERGER. / RECLUS.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON
Clinique d'accouchements	PINARD. / BUDIN.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM	MM	MM	MM
AUVRAY.	DUPRE	LEGRY.	PROUST.
BALTHAZARD.	DUVAL.	LEGUEU.	RENON.
BRANCA.	FAURE.	LEPAGE	RICHAUD.
BEZANÇON.	GOSSET.	MACAIGNE.	RIEFFEL (chef des Travaux anatomiques.
BRINDEAU	GOUGET.	MAILLARD.	TEISSIER.
BROCA André.	GUIART.	MARION.	THIROLOIX.
CARNOT.	JEANSELME.	MAUCLAIRE.	VAQUEZ.
CLAUDE.	LABBE.	MERY.	WALLICH.
CUNEO.	LANGLOIS.	MORESTIN.	
DEMELIN.	LAUNOIS.	POTOCKI.	
DEGREZ.			

Par délibération en date du 8 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MA GRAND MÈRE

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBOVE

Doyen de la Faculté de médecine.
Professeur de clinique médicale.
Médecin de l'hôpital Beaujon.
Membre de l'Académie de médecine.
Commandeur de la Légion d'honneur.

INTRODUCTION

Pendant l'année 1905 nous avons eu l'occasion d'observer à l'hôpital Laënnec un cas d'artérite aiguë rhumatismale. M. Barié, dans le service duquel se trouvait ce malade, attira notre attention sur cette complication rare du rhumatisme et en fit le sujet d'une de ses leçons si intéressantes. C'est à lui que nous devons l'idée de ce travail, c'est grâce à ses excellentes indications que nous avons espéré le mener à bien. Qu'il nous soit permis de lui dire ici combien nous lui sommes reconnaissant du soin qu'il apporta à nous apprendre l'auscultation et la clinique médicale, et du bienveillant intérêt qu'il nous a toujours témoigné depuis notre stage.

C'est pour nous un devoir agréable de remercier aussi nos autres maîtres dans les hôpitaux :

M. le professeur Campenon, qui nous apprit à examiner avec méthode les malades chirurgicaux ; M. le professeur Budin qui nous montra quels résultats on pouvait atteindre chez le nourrisson par un allaitement bien dirigé ; M. le docteur Comby, qui nous initia aux

difficultés de la clinique et de la thérapeutique infantiles.

M. le professeur DEBOVE a bien voulu nous faire l'honneur de présider notre thèse, qu'il soit assuré de notre vive reconnaissance.

AVANT-PROPOS

Comme on pourra s'en rendre compte par la lecture de l'aperçu historique qui suit, l'existence d'une artérite aiguë d'origine rhumatismale, admise par beaucoup d'auteurs, a cependant suscité quelques doutes. Seule l'artérite rhumatismale localisée à l'aorte est admise par tous, de plus, les derniers travaux parus sur ce sujet sont de date toute récente et il n'y a croyons-nous, rien à y ajouter. Pour cela, nous laisserons de côté tout ce qui dans l'étude de cette variété d'artérite a rapport à l'aorte et nous ne nous occuperons que des lésions des artères périphériques imputables au rhumatisme.

Après avoir signalé les travaux parus sur ce sujet, nous reproduirons les observations que nous avons pu trouver dans la littérature médicale et nous essaierons ensuite d'en tirer l'enseignement clinique et anatomique qu'elles comportent.

HISTORIQUE

Le rhumatisme aigu fut pendant longtemps considéré comme une maladie localisée aux seules articulations ; à cette époque les douleurs qui pouvaient se manifester sur le trajet des artères au cours de ses attaques devaient être regardées comme une simple irradiation articulaire, aussi n'est-il pas étonnant que l'artérite rhumatismale aiguë ne soit pas signalée par les anciens auteurs.

Mais, lorsque Bouillaud eut fixé dans deux lois cliniques rigoureuses les rapports des maladies organiques du cœur avec le rhumatisme poly-articulaire aigu, il devint rationnel de penser que le virus rhumatismal faisait aussi sentir son action sur les autres parties de l'appareil circulatoire ; l'attention des cliniciens fut attirée sur ce point et ce fut ainsi qu'à côté de l'endo-péricardite rhumatismale, on observa la phlébite et l'artérite de même origine ; la première étudiée par Trousseau, Peter, Schmitt, Boinet, Widal et Sicard, Achard, etc. est bien connue aujourd'hui, il n'en est pas de même de la seconde : l'artérite rhumatismale aiguë, affection rare, dont la réalité n'est démontrée que par un petit nombre d'observations et d'autopsies, a été

jusqu'ici peu étudiée et quelques auteurs mettent encore maintenant son existence en doute.

C'est encore à Bouillaud qu'il faut remonter pour trouver la première observation de cette affection. Dans son traité clinique du rhumatisme, il cite en effet deux observations d'artérite, l'une localisée au niveau des carotides chez une femme de 48 ans, l'autre localisée au niveau de l'aorte.

Quelques années plus tard, Monneret admettait lui aussi l'existence de l'artérite dans le rhumatisme. « On peut, disait-il dans ses cliniques, la rapprocher de l'endocardite dont elle ne serait en quelque sorte que l'extension lorsqu'elle siège sur la membrane interne ou séreuse des vaisseaux » et plus loin, il insiste sur les conséquences de cette affection qui pour lui, « prépare souvent le développement ultérieur des dégénérescences artérielles ».

En 1864, le docteur Lemaire dans sa thèse sur « les lésions du système artériel périphérique » montra que l'artérite aiguë classique est souvent une manifestation rhumatismale et il en donne comme preuve que « dans bon nombre de cas la phlegmasie artérielle est apparue dans les conditions habituelles du développement des maladies rhumatismales aiguës. Souvent est notée la coïncidence d'un rhumatisme articulaire ou d'autres affections rhumatismales ».

Fernet, en 1865, déclare dans sa thèse que « le rhumatisme des artères est encore peu connu », mais en même temps il en décrit les signes principaux : « ils diffèrent peu, dit-il, de ceux qui traduisent l'éréthisme

vasculaire simple : exagération des vibrations qui sont roides et vibrantes sous le doigt, douleurs s'exaspérant par la pression et quelquefois bruits de souffle sur le trajet du vaisseau enflammé ».

L'année suivante de Fajole publie une observation intéressante d'artérite rhumatismale localisée à la carotide.

Malgré tous ces travaux et à cause de sa rareté même, l'existence de l'artérite rhumatismale est mise en doute par Lelong qui déclare dans sa thèse soutenue en 1869 : « Nous n'avons pas vu l'artérite se développer comme la phlébite dans le cours du rhumatisme. »

Cette opinion n'est pas celle de Lécorché qui la même année, dans sa thèse d'agrégation, écrivait :

« Que le rhumatisme articulaire sévisse en même temps sur la membrane du cœur et des artères, ce fait va de soi. N'avons-nous pas de part et d'autre une même structure de membrane, une même nature de sang ? »

Comme on le voit déjà à cette époque, la majorité des auteurs admettait l'existence de l'artérite rhumatismale.

Guéneau de Mussy, dans un important mémoire paru en 1872 déclare que « après les articulations l'appareil cardio-vasculaire est le foyer le plus habituel du rhumatisme : le péricarde, l'endocarde, les artères en subissent fréquemment les atteintes. » Il cherche ensuite dans quelle proportion les manifestations rhumatismales ont coïncidé avec les lésions artérielles et trouve que « sur 140 cas on les a constatées 68 fois, c'est-à-

dire chez près de la moitié des malades ». Et plus loin, s'en tenant aux seuls cas où le rhumatisme articulaire aigu fébrile avait été nettement constaté, il trouve que celui-ci avait précédé 34 fois sur 66 malades les lésions artérielles.

Et il ajoute : « Quand de ce résultat brut je rapproche les faits peu nombreux où les lésions artérielles se sont montrées sous les yeux de l'observateur après plusieurs semaines ou plusieurs mois d'invasion du rhumatisme ; quand on réfléchit au rôle dominateur que cette affection joue dans l'étiologie des maladies du cœur, dont les artères sont une annexe, il n'est guère permis de conserver de doutes sur les rapports pathogéniques qui existent entre le rhumatisme et les lésions artérielles. »

Après cet important travail il nous faut encore citer la thèse de Léger en 1877. Ce dernier rapporte quatre observations d'artérite aiguë qu'il rattache au rhumatisme articulaire. Nous donnerons plus loin l'une de ces observations.

En 1884, Legroux communiqua à la Société médicale des hôpitaux de Paris l'observation très détaillée d'une jeune malade de sa clientèle privée qui mourut d'artérite généralisée. Cette observation, qu'Œttinger considère comme « le seul exemple bien incontestable d'artérite rhumatismale », ne fut pas suivie d'autopsie et dans les critiques qui en furent faites son importance en fut très diminuée.

Pourtant, par sa grande valeur clinique, elle reste

très convaincante au point de vue de la pathogénie des troubles artériels.

Bureau, en 1893, dans une étude sur les aortites, insiste sur l'origine rhumatismale de certaines d'entre elles. Pour lui « le rhumatisme ou les affections rhumatismales se rencontrent souvent dans les antécédents héréditaires ou personnels des malades atteints d'aortite, il n'est pas rare de voir chez ces malades des poussées subaiguës de rhumatisme donner lieu à une poussée du côté de l'aorte ».

Déjà, l'année précédente, M. Huchard avait admis que le rhumatisme peut être une cause d'artério-sclérose et cité le cas d'un homme « atteint d'artério-sclérose du cœur chez lequel on ne pouvait noter que des manifestations abarticulaires de la diathèse rhumatismale telles que des migraines, des névralgies erratiques et très rebelles, des affections cutanées et des attaques d'asthme ».

Mais l'année suivante Hanot apportait un exemple plus probant, c'était l'observation d'un cas d'aortite rhumatismale ayant causé la mort du malade, observation suivie de l'autopsie et d'une étude histologique des lésions de cette variété d'aortite.

Son malade, un petit apprenti atteint par un rhumatisme suraigu mourut au bout de dix jours. « J'ai trouvé, disait-il, à l'origine de l'aorte et sur plusieurs points de ses portions thoraciques et abdominales, quelques plaques gélatineuses dues à une artérite aiguë ainsi que l'examen histologique l'a prouvé ». « Dans une autre autopsie (je n'ai vu mourir que deux rhumati-

sants pendant la crise aiguë) j'avais déjà trouvé des foyers d'endartérite aiguë ». Et il conclut : « L'artérite aiguë doit donc être ajoutée à la liste déjà si longue des lésions du rhumatisme aigu. »

Brault, dans son livre sur les artérites paru en 1896, admet aussi que « le rhumatisme est un des facteurs étiologiques dont il faut accepter l'influence ».

Depuis cette époque, il nous faut encore citer la thèse d'Astier, de Bordeaux, soutenue en 1897 ; celui-ci apporte une nouvelle observation d'artérite rhumatismale localisée à l'aorte et fait une étude critique des observations analogues déjà parues et il conclut que le rhumatisme peut déterminer des artérites aiguës « dont les lésions sont identiques à celles d'autres artérites infectieuses ».

Malgré tous ces travaux, l'année suivante, Blot de Lyon, dans un travail fait sous l'inspiration du professeur Lépine, considère l'artérite rhumatismale non comme une localisation artérielle de l'infection, mais comme une inflammation du vaisseau consécutive à un embolus parti du cœur atteint d'endocardite. Nous parlerons plus longuement de cette conception dans un autre chapitre.

Deux ans après, Besson, élève du professeur Teissier, de Lyon, reprenait la question et dans sa thèse consacrée particulièrement à l'artérite rhumatismale localisée à l'aorte, apportait deux nouvelles observations très complètes, ne laissant aucun doute sur l'origine rhumatismale de la maladie et décrivait d'une manière par-

ticulièrement détaillée les symptômes de cette variété d'aortite.

Enfin nous citerons encore un article de Rabé qui, en 1902, publia en même temps qu'une observation de coronarite aiguë rhumatismale, une étude très remarquable des lésions histologiques de ce cas, et l'article que fit paraître M. Barié dans la *Presse Médicale* à propos du malade qui nous a inspiré le sujet de cette thèse.

OBSERVATIONS

Observation I

(Bouillaud. *Traité du rhumatisme.*)

Rhumatisme articulaire et musculaire du bras gauche. Cœur pris fortement. Endocardite entretenant le mouvement fébrile assez longtemps après la disparition du rhumatisme articulaire. Artérite rhumatismale. Cas grave. En quatre jours sept saignées générales (5) et locales (2) qui ont fourni cinq livres quatre onces de sang. Convalescence commençante le septième jour après l'entrée.

La nommée Mougin, 45 ans, blanchisseuse, demeurant rue Pavée, 14, malade depuis sept jours ; entrée le 13 novembre, sortie le 4 décembre 1837.

Constitution forte, cheveux châtains, à Paris depuis 22 ans, habituellement bien réglée.

Il y a 20 ans a été affectée d'un érysipèle facial ; depuis cette époque s'est toujours bien portée jusqu'à la maladie pour laquelle elle entre à l'hôpital.

Il y a actuellement sept jours qu'elle est malade.

Elle a commencé par éprouver des douleurs dans le coude et l'épaule gauche, douleurs qui se sont étendues peu après à tout le bras.

Elle a pour tout traitement fait, sur la partie malade, des fomentation d'extrait de Saturne et appliqué sur le bras des cataplasmes de farine de lin et d'avoine grillée, arrosés de vinaigre.

Elle attribue sa maladie à la fatigue qu'elle a éprouvée dans le bras gauche dans les cinq jours qui ont précédé l'invasion de la maladie. De plus elle déclare avoir lavé du linge à l'eau froide ayant chaud.

Personne de sa famille n'est sujet aux affections rhumatismales.

14 novembre. Le poûls et l'épaule gauche sont le siège de vives douleurs qui se font sentir dans tout le reste du bras. Peau sudorale et chaude. Pouls à 120.

Saignée, 3 pal. matin et soir, vent. scarifiées au bras, 3 pal. Bourrache miellée, 3 p. lav. émollient, diète.

15 novembre. Peau d'une température plus forte qu'à l'état normal, sudorale ; la douleur des articulations et du bras gauche un peu diminuée, pouls 116, assez dur.

Le premier bruit du cœur offre un souffle rapeux bien distinct.

Les caillots des saignées sont recouverts d'une belle couenne, épaisse, les rondelles des ventouses sont réunies en une masse gélatineuse, sur laquelle on aperçoit quelques traces de couenne.

Saig. 3 pal. vent. scarifiées région précordiale. 3 pal. compresses aluminées sur le bras, même boisson, diète.

16 novembre. Mieux, cessation des douleurs au bras, le pouls est à 120, petit.

Premier bruit du cœur encore fortement enroué, le sang de la saignée offre une couenne ferme retroussée, les rondelles des ventouses glutineuses présentent quelques vestiges de couenne.

Saig. 3 pal. Vésicatoire reg. précord. 4 p. diamètre lav. digitale pulvérisée gr. 7, bourrache miellée 2 pots, diète.

17 novembre. Pouls toujours à 116, le premier bruit du cœur moins enroué, moins embarrassé que la veille.

Bruit de diable musical dans les carotides.

Caillot de la saignée retroussé en champignon recouvert d'une couenne épaisse et ferme. Saig. de 3 palettes, pans. du vésicatoire, digit. pulvérisée gr. 4, lav. digitale, mêmes boissons, diète.

20 novembre. Pouls 112-116, léger souffle au 1er temps dans la région des cavités gauches.

Sécher le vésicatoire, un bouillon.

Du 20 au 24. Le pouls reste à 108-112 et le souffle est le même dans la région des cavités gauches.

24 novembre. Chaleur modérée de la peau, pouls 108-112, petit, plus développé à droite qu'à gauche, souffle intermittent dans la carotide gauche, continu dans la droite.

Bourr. sirop gommeux julep digitale, 1/8 d'alimentation.

Du 26 au 4 décembre. La malade est mise successivement au 1/4, à la 1/2, au 3/4, elle se lève et prend un peu d'exercice.

4 décembre. On n'entend plus de souffle au premier bruit du cœur, pas de souffle notable dans les carotides ni les sous-clavières.

La malade, parfaitement guérie, demande sa sortie.

Observation II

(de Fajole, *Gazette des Hôpitaux*, 1866.)

La malade de cette observation a souffert, à deux reprises, d'une véritable artérite dépendant du rhumatisme aigu, maladie rare et surtout rarement signalée sous la dépendance de la fluxion rhumatismale. Endocardite rhumatismale

d'emblée avec artérite et altération consécutive et mortelle du cœur et des gros vaisseaux.

Dans le courant du printemps 1865, la femme C... amène à ma consultation sa fille, âgée de 15 ans, non réglée, d'une constitution molle et lymphatique, ouvrière dans une fabrique de draps. La jeune fille se plaignait de maux de tête, de lassitude générale et de défaut d'appétit, tous accidents à cause desquels elle avait depuis quelques jours abandonné son travail. Le premier coup d'œil jeté sur la malade sembla faire reconnaître une chlorose avancée, que son âge, son état et son genre de vie habituel devaient évidemment favoriser.

L'examen sthétoscopique semble d'ailleurs venir à l'appui de ce diagnostic. Je constate, au premier temps, un souffle doux se prolongeant dans les carotides. La consultante est renvoyée avec une ordonnance appropriée à son état, supposé bien établi : eau ferrée, nourriture meilleure, promenades, pilules de Vallet.

Trois ou quatre jours après, la femme C... me prie de venir voir sa fille qui, me dit-elle, ne peut plus se lever ; je trouve, en effet, la jeune malade couchée, le pouls fréquent, la peau chaude et par moments couverte de sueur. Des douleurs vives avec gonflement occupaient les poignets et les genoux ; le mouvement et la pression y réveillaient de profondes souffrances. La malade accusait, en outre, une douleur profonde dans la région du cœur ; le bruit de souffle constaté précédemment est devenu râpeux et se prolonge avec le même caractère dans les carotides.

Sangsues sur la région précordiale, sulfate de quinine, liniments appropriés.

Ce même traitement est continué avec de légères modifications pendant quinze jours environ. Au bout de ce temps (vers le 15 mai), les douleurs articulaires qui avaient suivi tous les membres et affecté les vertèbres cervicales se calment notable-

ment. En même temps, la malade éprouve une violente douleur avec sensation de battements dans la région du cou et me désigne avec le doigt, comme siège des phénomènes douloureux, le trajet de la carotide droite.

Je puis constater moi-même par la palpation l'augmentation de volume du vaisseau, la violence de ses battements, sa dureté et sa sensibilité extrêmes. Pas de chances d'erreur, les tissus voisins à un centimètre de distance restent insensibles à la pression.

Sangsues *loco dolenti*, émollients.

Au bout de quatre jours la douleur disparaît, mais l'endocardite augmente. Il se forme évidemment des concrétions nombreuses aux orifices cardiaques; le souffle devient très dur et occupe les deux temps; le volume du cœur augmente, l'oppression est violente, les pieds s'œdématient.

J'ai recours sans succès, aux vésicatoires, aux alcalins et aux diurétiques.

Le 30, l'artérite revient avec une plus grande violence, mais dans la carotide gauche, les douleurs spontanées et surtout celles qui sont provoquées par la moindre pression du vaisseau arrachent des cris à la malade. Les émollients et les narcotiques calment encore ces symptômes au bout de quelques jours.

Enfin la fille C... succombe vers le 15 juin aux progrès de l'affection cardiaque et au milieu des plus vives souffrances.

L'autopsie ne put être faite, mais je crois qu'elle n'aurait rien ajouté, pour la juste appréciation de l'altération des vaisseaux artériels attaqués.

Observation III (résumée).

(Guéneau de Mussy. *Archives générales de médecine*, 1872, t. II.)

Il s'agit d'un jeune homme de 23 ans atteint depuis un mois de rhumatisme articulaire aigu avec complications d'endopéricardite ; les artères étaient très dures, flexueuses, dilatées à surface inégale.

Et Guéneau de Mussy ajoute : « Je suis très porté à admettre qu'il y a eu chez lui une cardio-artérite rhumatismale qui a eu une part dans la production de lésions artérielles aussi prononcées. »

Oservation IV

(*Thèse* de Léger. Obs. I (résumée.)

Aortite aiguë avec insuffisance aortique. Douleurs rhumatismales.

L. P..., 35 ans, couvreur.

Attaque de rhumatisme aigu à 24 ans.

15 février 1876. Le malade est baigné de sueur, mal à l'aise, accusant une gêne continuelle dans la région retrosternale.

Au cou les artères battent énergiquement, la sous-clavière gauche est remontée de manière à se dessiner sous les téguments et rend de ce côté les battements visibles encore plus énergiques.

Frémissement au doigt sur le trajet de ces artères.

Le pouls radial est irrégulier, bondissant, retombe brusque-

ment et paraît égal des deux côtés. Mais le sphygmographe donne du côté gauche une ligne beaucoup moins élevée qu'à droite. La ligne d'ascension est perpendiculaire, terminée par une pointe aigüe, sans crochet ni plateau et la ligne de descente est aussi brusque.

Au cœur l'impulsion est vigoureuse et très étendue ainsi que la matité, les battements sont sourds avec ébranlement marqué de la région précordiale.

4 mars. La pointe bat dans le sixième espace. Léger bruit de souffle systolique et un second diastolique aspiratif, le premier se prolongeant un peu vers la base qu'il franchit pour se propager vers l'aorte ascendante. La respiration est profonde peu fréquente quoique assez gênée et il existe à la base des deux côtés en arrière, des râles ronflants et sous-crépitants.

Le 18. Léger œdème des malléoles.

Le 22. Au cœur en plus des signes précédents quelques frottements vers la pointe.

11 juin. Sur tout le trajet de l'aorte ascendante les bruits se sont modifiés, le premier est roulé plutôt que soufflant et le second est devenu nettement soufflant. Ces caractères ne se propagent pas le long de la colonne dorsale où l'aorte ne donne que des battements sourds.

Crises douloureuses commençant dans le bras gauche et en dedans du coude s'étendant vers l'épaule et se prolongeant en barre transversale au devant de la poitrine.

Du 20 au 30 juillet. Etat misérable, agitation extrême, sueurs, crise d'angine de poitrine, le double souffle au niveau du sternum s'accuse davantage.

4 août. Le malade plongé dans un état de souffrance continue, sans qu'il parut alors y voir de redoublements bien marqués, se lève brusquement sur son séant en criant : de la fraîcheur et retombe raide sur son lit. Il était mort.

Autopsie. — La surface interne de l'aorte est d'une teinte jaune un peu terne sur laquelle se détachent des îlots moins pâles, de consistance élastique, ayant pour la plupart le caractère des

plaques gélatineuses et faisant un relief notable dans l'intérieur du vaisseau.

Autour de la naissance du tronc brachio-céphalique existe une plaque en forme de couronne se prolongeant dans son intérieur et commençant à se crétifier en un point.

Au dessus de la valvule sigmoïde gauche la paroi du vaisseau a cédé en formant un godet admettant la pulpe du pouce et rendu lui-même irrégulier par des plaques molles un peu élastiques surplombant sa surface interne. Au sommet de cette dépression, l'épaisseur des parois est un peu diminuée.

L'examen histologique des lésions montrait bien le processus aigu qu'elles avaient suivi. La tunique interne était épaissie dans sa totalité présentant au niveau des plaques gélatineuses un renflement considérable au niveau duquel existaient des cellules embryonnaires dans les couches les plus superficielles.

La tunique moyenne était elle-même infiltrée par places de cellules embryonnaires et notablement plus épaisse. Enfin la tunique externe, participant aux mêmes altérations, présentait surtout de nombreux vaisseaux et des îlots encore plus nombreux d'eléments embryonnaires, infiltrés jusque dans ses couches les plus externes.

Cette observation est donnée par Léger comme type d'aortite aiguë rhumatismale ; les modifications du pouls radial gauche, les battements des artères du cou, de la sous-clavière gauche, le frémissement au doigt sur le trajet de ces artères, la constatation à l'autopsie d'une plaque gélatineuse se prolongeant dans l'intérieur du tronc brachio-céphalique nous semblent indiquer l'extension du processus inflammatoire jusque dans les artères naissant de la crosse aortique. Il est regrettable que l'examen de la sous-clavière gauche n'ait pas

été fait car les signes cliniques nous font supposer qu'on y eut trouvé aussi des lésions d'artérite aiguë.

Observation V

(Legroux. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1884.)

Une jeune fille de 22 ans, sans autre hérédité morbide appréciable que l'arthritisme, vivant dans un milieu plus qu'aisé, ayant toujours eu une menstruation régulière bien qu'étant un peu chlorotique, est prise, dans les premiers jours de juillet 1884, d'une attaque de rhumatisme articulaire.

La maladie n'est pas chez elle une nouveauté, car à l'âge de 12 ans, il y avait eu un premier accès, lequel n'avait laissé aucune trace apparente. Cette fois le rhumatisme fut tout d'abord subaigu ; quelques jointures devinrent douloureuses, roses, un peu tuméfiées, mais, en même temps et au milieu d'un appareil fébrile modéré, une éruption très douloureuse d'érythème noueux à la face antérieure des deux jambes, vint en marquer déjà le caractère un peu anormal. Au bout de trois semaines pendant lesquelles le repos, les calmants et le sulfate de quinine furent prescrits, l'état devint meilleur et l'on se décida à transporter la jeune malade au bord de la mer, dans l'espérance d'agir sur l'anémie devenue plus accentuée qu'avant cette poussée rhumatismale. Le cœur était alors considéré comme sain et semblait avoir échappé cette fois encore à la griffe du rhumatisme, toutefois on y percevait un souffle de caractère anémique.

Pendant les premiers jours passés à la mer, la santé et les forces semblèrent se ranimer, bien que l'érythème noueux et les douleurs articulaires aient en partie persisté ; mais, au commencement du mois d'août, on vit survenir des accès de fièvre

quotidienne à heures irrégulières, accès attribués à l'impaludisme assez répandu dans le pays : le sulfate de quinine employé à doses assez fortes enraya momentanément les accidents.

15 août. Pendant que Mlle X... procédait, couchée encore, aux soins de sa toilette, elle ressentit un engourdissement pénible dans la main, l'avant-bras et le bras gauche, bientôt suivi de douleurs aiguës et d'impotence fonctionnelle du membre dans sa totalité.

On constata immédiatement la disparition du pouls dans la radiale, la cubitale et l'humérale jusqu'à sa naissance, en même temps qu'une température glaciale de toute la partie inférieure de l'avant-bras et de la main. Ces parties un peu tuméfiées présentaient sur leur face dorsale quelques taches d'un rouge brun ; un manuluve sinapisé réchauffa un peu le membre et fit disparaître ces taches un peu ecchymotiques. On craignit à bon droit que le membre ne se gangrenât : il n'en fut rien. La fièvre atténuée par la quinine reparut plus intense, le pouls monta à 110-120 pulsations la température atteignit 38 et 39° et bientôt des phénomènes morbides du côté du cœur vinrent dominer la scène : douleurs précordiales, dyspnée, palpitations, apparition d'un bruit de souffle au premier temps intense et tellement étalé que le deuxième bruit du cœur était masqué. Ce souffle dont le point maximum semblait être vers la pointe du cœur s'étendait à la base et sur toute la zône de l'aorte. Le professeur P..., de Paris, diagnostiqua, le 17 août, une endocartite ulcéreuse et problablement une embolie ayant obstrué l'humérale gauche. A ce moment l'artère humérale était peu sensible au toucher. Quelques jours après cette visite, le docteur Charles Hardy, médecin habituel de la famille, vint à son tour visiter sa cliente et pensa, en raison de l'état général grave, puis de la sensibilité et des nodosités qu'il constata le long de l'artère humérale, en raison aussi d'un souffle constaté le long de l'aorte thoracique, que l'oblitération de l'humérale devait tenir à une thrombose développée grâce à une artérite

aiguë rhumatismale partie de l'endocarde et de l'aorte. Le docteur L..., médecin des hôpitaux, qui fut appelé par le docteur Hardy à donner son avis, se rattacha au diagnostic de rhumatisme cardio-vasculaire aigu. Il pensa que l'artérite était en voie d'extension et que l'oblitération était due à une coagulation sur place. On prescrivit l'iodure de potassium à petites doses, l'immobilisation, les injections de morphine pour calmer les intolérables douleurs qui parcouraient le membre.

De retour à Paris, j'examinai la malade avec le docteur Ch. Hardy. Je trouvai une jeune fille pâle, anémiée, extrêmement faible, torturée par des douleurs continues avec exacerbations violentes irradiant de l'épaule à l'extrémité des doigts, un peu affaissée par l'usage quotidien des injections hypodermiques de morphine devenues indispensables, un peu anhélante presque sans voix, amaigrie et prenant peu de nourriture souffrant d'autre part de quelques douleurs articulaires rhumatismales dans les genoux et la tibio-tarsienne. Il y avait de la fièvre, pouls 100-110, température vacillant entre 38 et 39°, l'examen minutieux auquel je me livrai avec mon confrère nous fit reconnaître :

1° Une cardiopathie complexe caractérisée par des bruits intenses, violents, soufflés et répartis à la pointe comme à la base, si bien que l'auscultation la plus attentive avait peine à distinguer des maxima dans ce tapage cardiaque, qui s'étendait jusqu'à la fourchette du sternum et sous les deux clavicules.

2° Un bruit aortique intense, presque un bruit de scie, le long de la colonne vertébrale jusqu'au niveau des insertions du diaphragme.

3° Un bruit soufflé, intense, rude dans la sous-clavière gauche.

4° Une dilatation de l'artère axillaire du volume d'une énorme prune, dilatation très douloureuse faisant saillie à la partie antérieure de l'épaule, siège de battements énergiques soulevant le stéthoscope au moyen duquel on perçoit un bruit

de souffle rude et superficiel : cette tumeur saisie entre les doigts recourbés dans l'aisselle et le pouce appliqué en avant a un mouvement d'expansion qui ne laisse aucun doute sur une dilatation ampullaire (anévrisme vrai) de l'artère axillaire. Au moyen du stéthoscope flexible de M. Constantin Paul, je puis chercher sur tous les points de la tumeur en avant, en bas, en arrière, au fond de l'aisselle le bruit de souffle, et le retrouver avec tous ses caractères d'intensité en tous ses points.

5° Au-dessous de cette dilatation, l'humérale se présente comme un cordon dur, fibreux, résistant, du volume d'un crayon, sans aucun battement, l'absence absolue du pouls est constatée tout le long de cette artère, ainsi que dans la radiale et la cubitale.

6° Le membre est pâle, flasque, amaigri, sans mouvement, la main est atrophiée : les ongles un peu recourbés, poussent cependant et montrent un sillon profond, en avant de la lunule, indicateur de l'époque où l'arrêt subit de la circulation s'est effectué.

Toutefois la circulation sanguine n'est pas atteinte, quoique le membre soit pâle et froid, puisque la vie y persiste et que l'on n'y constate aucune trace de gangrène.

La sensibilité du membre au contact est abolie dans les deux tiers inférieurs ; un corps froid est à peine perçu vers la région humérale ; une piqûre énergique n'éveille aucune sensibilité de la main.

Enfin le membre dans sa totalité est parcouru par des douleurs intenses, rapportées souvent à l'extrémité des doigts, douleurs que les injections de morphine calment pour quelques heures.

Nous assistons donc là au phénomène de l'anesthésie douloureuse signalé dans les névrites et la compression des nerfs.

L'exploration de la poitrine révèle l'existence d'un épanchement pleurétique.

Rien d'ailleurs dans les autres appareils dont le fonctionnement paraît normal. Absence d'albumine et d'autres produits anormaux dans l'urine.

Cette observation me paraît aussi concluante que possible au point de vue de l'artérité généralisée aiguë d'origine rhumatismale... On peut légitimement se demander si un certain nombre de nos rhumatisants qui conservent de la fièvre, alors que toute localisation rhumatismale a disparu des articulations et qu'aucun viscère, sauf le cœur, ne semble atteint, ne sont pas en proie à l'une de ces manifestations du rhumatisme, manifestation qui échappe facilement au clinicien quand elle n'a pas pour conséquence des oblitérations ou des anévrismes.

La jeune malade qui en faisait le sujet a succombé le 28 octobre, après avoir présenté un affaiblissement considérable de l'amplitude des pulsations de l'artère radiale droite, sans oblitération artérielle complète de ce côté.

Bientôt survinrent des accidents cérébraux, délire nocturne, amnésie verbale et aphasie passagère, puis des phénomènes révélant un trouble des fonctions de la moelle allongée, respiration de Cheyne-Stokes, dyspnée croissante. On peut constater à ce moment l'existence d'un certain degré d'œdème et de congestion pulmonaires.

Enfin des syncopes répétées apparurent, et la mort survint pendant une des crises syncopales.

Pas d'autopsie.

Observation VI

(Obs. II de la *thèse* de Besson.)

Rhumatisme articulaire aigu. Gros cœur, endocardite aortique. Artérite rhumatismale de l'axillaire gauche.

Le nommé R..., 23 ans, cultivateur à Yenne (Savoie), entre

le 11 décembre, salle Sainte-Jeanne, pour se faire soigner d'une altération artérielle soupçonnée être un anévrisme de l'artère axillaire, et pour subir dans ce but des injections de sérum gélatiné.

Son père est mort d'un refroidissement, après huit jours de maladie. La mère est en bonne santé, ainsi que ses quatre frères ou sœurs.

On relève chez lui une fluxion de poitrine vers l'âge de cinq ans ainsi qu'une rougeole dans l'enfance.

Il y a deux ans, pendant qu'il était au régiment, il eut une attaque de rhumatisme articulaire aigu, qui intéressa toutes les articulations et entraîna une maladie d'un mois environ. Deux mois après il fut réformé pour une cardiopathie.

Depuis ce moment il a été souvent oppressé, particulièrement dans les premiers temps ; et il a conservé des douleurs articulaires, surtout dans les épaules. Il a eu aussi des sensations douloureuses au niveau de la région précordiale avec irradiations dans le thorax, sans reproduire cependant le type de l'accès angineux.

Il n'a jamais pu faire un travail pénible, en raison de l'oppression qui survenait rapidement. Il a pris de la digitale.

Actuellement son état général paraît satisfaisant.

Au cœur, la palpation révèle un frémissement et une vibration dure qui occupent toute la région précordiale. Ce frémissement est encore perçu, mais plus faiblement au niveau de la région de la base.

L'aire de matité précordiale est augmentée ; la pointe est mal limitable, pas de choc en dôme nettement localisable.

Auscultation : on entend un souffle systolique, piaulant à la région apexienne, se propageant dans l'aisselle ; on le perçoit un peu à la base. Il y a de plus un souffle diastolique, surtout accentué dans la région aortique.

Frémissement en forme de thrill sur le trajet des carotides, des sous-clavières, particulièrement de la gauche que l'on sent

battre très superficiellement. Le souffle systolique s'entend dans ces vaisseaux, très fortement dans l'axillaire gauche.

Le pouls radial a une tension augmentée. Pas de souffle de Durozier ni de pouls capillaire.

Le malade a un peu d'oppression quand il fait un travail pénible ; pas de vertiges.

L'examen des poumons révèle un peu de submatité à gauche et en arrière, avec augmentation des vibrations et résistance au doigt. La respiration y est soufflante ; on a du retentissement de la toux et de la voix haute, mais pas de râles.

A droite, ces phénomènes sont moins marqués, mais la respiration cependant paraît rude. Le malade dit avoir eu, au mois d'avril précédent, une ou deux hémoptysies assez abondantes.

Le malade accuse, dans la région sous claviculaire gauche, des battements que l'on perçoit aisément à la vue en se plaçant à jour frisant. La main appliquée en ce point est soulevée assez énergiquement à chaque systole.

L'auscultation révèle en ce point un souffle systolique rude et un souffle diastolique très faible.

On prend une série de tracés cardiographiques qui démontrent :

1° Le synchronisme absolu du pouls radial gauche et de la systole cardiaque :

2° Le synchronisme entre les pulsations des deux axillaires.

Les battements de la région sous-claviculaire gauche ne sont donc pas dus à un anévrisme de l'axillaire gauche, qui entraînerait nécessairement un peu de retard de la pulsation radiale correspondante.

Il semble cependant qu'il y ait plus d'expansion à l'exploration digitale de l'axillaire gauche et à l'auscultation, une différence marquée entre les signes perçus au niveau des deux axillaires ; à droite on a un bruit systolique à peine accusé et un bruit diastolique net tandis qu'à gauche le bruit systolique

est beaucoup plus rude, rapeux et intense, le bruit diastolique atténué.

L'hypothèse d'un anévrysme de l'artère axillaire gauche étant éliminée, on soumet le malade à un traitement par l'antipyrine et le bromure.

Il ne tarde pas à quitter le service ; les battements axillaires ont fortement diminué d'intensité.

Observation VII

(Rabé. *Presse médicale*, 1902.)

Il s'agissait d'un enfant de cinq ans. indemne de tout antécédent pathologique. mais issu d'un père rhumatisant, qui entra à l'hôpital au sixième jour d'une crise de rhumatisme grave. Les articulations des membres sont intéressées dans leur presque généralité. L'examen du cœur révèle. avec un élargissement de la matité, l'existence d'un souffle râpeux d'insuffisance mitrale ; il y avait de plus un foyer de congestion pulmonaire à la base droite, en raison, sans doute, d'une anxiété respiratoire extrême. Le pouls bat à 140. la température atteint 39°7. Sous l'influence du traitement salicylé. l'état paraît s'amender durant quelques jours. Puis l'affection reprend son allure sévère ; la température s'élève à nouveau. la dyspnée s'accroît ; les signes de myocardite rhumatismale grave se manifestent : pâleur de la face, tendance aux syncopes, pouls en hypotension, tachycardique et arythmique, oligurie.

L'enfant succomba après avoir présenté, pendant trois jours, ce syndrome d'insuffisance cardiaque aiguë. Nous n'avons pu malheureusement faire que l'autopsie du myocarde : la séreuse d'enveloppe apparaît très vasculaire et nettement dépolie sur

ses faces antérieure et postérieure. Les cavités cardiaques sont dilatées, pleines de caillots fibrino cruoriques, et l'orifice mitral montre un bord libre, tuméfié, comme œdémateux, hérissé sur toute sa circonférence de végétations verruqueuses, coiffées de fines strates de fibrine.

Les parois du muscle ont une consistance flasque, une coloration rougeâtre, avec taches pâles.

Les fibres contractiles du myocarde offrent à l'examen, dans leur presque totalité, des altérations de myocardite aiguë : état granuleux, atrophie hyperplasmique, vacuolisation, polymorphisme nucléaire.

Les lésions les plus importantes, celles que nous voulons retenir, intéressent les artères et frappent les deux tuniques interne et moyenne.

Nous reproduirons plus loin, au chapitre de l'anatomie pathologique, le résultat des constatations microscopiques.

Observation VIII

(M. Barié. *Presse médicale*, 1905.)

Un garçon jardinier maigre et chétif, âgé de 29 ans, convalescent d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu qui évolua en quinze jours sans complication aucune, songeait déjà à reprendre son travail, lorsque, *le soir du quinzième jour de la maladie*, alors qu'il ne restait plus que quelques douleurs très légères de l'articulation scapulo humérale droite, on constate une élévation subite de la température, qui est remontée 38°, et un sentiment de malaise généralisé ; le malade déclare que son

bras droit est lourd et se plaint de douleurs « au-dessus de la saignée ». Le lendemain matin la douleur s'est accrue.

A l'examen, on note que les mouvements de l'articulation du coude ne sont pas douloureux : on n'y rencontre ni rougeur, ni gonflement, mais on constate, en même temps, à un centimètre et demi environ au-dessus du pli du coude, un soulèvement énergique de la peau ; le doigt, appliqué sur cette région, perçoit des battements intenses sur l'artère humérale, que l'on peut prendre entre le pouce et l'index et dont les parois semblent moins souples que celles de l'artère du côté opposé. Si l'on comprime légèrement le vaisseau, le malade accuse une très vive douleur et, si l'on retire alors brusquement le doigt compresseur, on voit des battements énergiques se produire dans l'artère, soulevant avec force la peau, l'expansion aponévrotique du biceps et la veine médiane basilique qui la recouvrent. Le pouls radial ne présente pas de différences appréciables à droite ou à gauche.

Sous l'influence du repos et du traitement salicylé, il se produit une sédation assez rapide et, vers le quatrième jour, les battements intenses de l'humérale ont diminué considérablement, mais la pression sur le vaisseau produit toujours une douleur persistante. Pas d'œdème du membre, pas de cordon dur. La température est tombée à 37°.

Bientôt (septième jour de l'artérite) les battements de l'artère humérale ont diminué d'une façon telle qu'il faut les chercher avec quelque attention ; le pouls radial du même côté a pris de même une très faible amplitude. Le malade accuse quelques fourmillements dans les doigts. Pas d'œdème ni de cyanose du membre, qui paraît très légèrement plus froid (?) que le bras gauche ; pas de cordon dur sur le trajet du vaisseau. *Bruits du cœur normaux.*

Durant six jours environ, ces phénomènes s'observèrent sans

changement apparent, puis les battements de l'artère reprirent peu à peu leur intensité normale, et quand le malade partit en convalescence, vers le seizième jour du début de l'artérite, il était complètement guéri et ne conservait qu'un peu de lourdeur du bras droit.

L'INFECTION RHUMATISMALE PEUT-ELLE ÊTRE LA CAUSE D'ARTÉRITES AIGUES ?

Une question se pose maintenant. Existe-t-il une artérite rhumatismale aiguë ?

Bouillaud avait admis sans discussion cette localisation du rhumatisme, mais par la suite cette opinion suscita quelques contradictions.

C'est ainsi que Lelong, dans sa thèse inaugurale déclarait « n'avoir jamais vu l'artérite se développer comme la phlébite dans le cours du rhumatisme ».

Huchard, qui pourtant considérait le rhumatisme articulaire aigu comme une cause d'artério-sclérose, écrit dans son *Traité des maladies du cœur et des gros vaisseaux* : « Quelques auteurs ont admis, sans doute théoriquement, que l'aortite pouvait être assez souvent le résultat de la propagation des inflammations voisines de l'endocarde, du péricarde, de la plèvre et du poumon, la thèse de Léger renferme deux ou trois exemples d'endocardite rhumatismale propagée à la tunique interne de l'aorte. La chose est possible, probable même puisque l'on en cite quelques observations, mais je crois celles-ci extrêmement rares. L'endocar-

dite affecte souvent les valvules sigmoïdes de l'aorte, cela ne fait aucun doute, mais le plus souvent l'inflammation s'éteint au niveau de l'endartère. » Pour lui donc les atteintes du rhumatisme se limitent à l'endocarde, avec l'endartère commence une région, sur laquelle cette infection n'a que peu ou pas de prise.

M. Widal dans le traité de médecine de Brouardel et Gilbert ne nie pas l'existence possible de l'artérite rhumatismale ; d'après lui « le rhumatisme comme tant d'autres infections doit parfois toucher les artères, mais jusqu'ici, en dehors des lésions de l'orifice aortique, il n'existe pas d'observation incontestable d'artérite rhumatismale.

Enfin en 1898, Blot déclarait dans les conclusions de sa thèse, faite sous l'inspiration du professeur Lépine : « Les complications artérielles du rhumatisme articulaire aigu sont assez fréquentes.

« Ces complications nous paraissent dépendre à peu près exclusivement de l'existence d'un embolus.

« Les caillots et les végétations intra-cardiaques sont le point de départ de cet embolus.

« L'existence de l'artérite rhumatismale, admise par certains auteurs, n'est jusqu'ici démontrée par aucune observation suffisamment probante ».

Comme on le voit, c'est la négation pure et simple de l'artérite rhumatismale considérée en tant que lésion primitive. Pas d'embolus, pas d'artérite.

Pouvons-nous maintenant affirmer l'existence d'une affection niée par ces auteurs ?

Pour l'aorte, la question n'est pas discutable, les

derniers travaux écrits sur ce sujet, les observations relativement nombreuses qui en ont été publiées ne laissent aucun doute sur sa réalité ; l'aortite rhumatismale aiguë existe.

En ce qui concerne les artères périphériques, les observations plus rares, les symptômes moins bruyants, la coexistence fréquente d'une cardiopathie, pouvaient laisser planer un doute sur la question. Pourtant, nous croyons qu'il faut la résoudre par l'affirmative et nous espérons que l'étude attentive des observations que nous rapportons justifiera cette opinion.

Tout d'abord, les affections artérielles constatées au cours du rhumatisme sont-elles, comme le voulait Blot toujours dues « à des caillots et des végétations emboliques, d'origine intra-cardiaque, entraînés par le courant sanguin ?

Sans nier l'existence des embolies au cours du rhumatisme, il est facile de prouver qu'elles ne sont pas la cause de toutes les lésions artérielles.

Dans la plupart des observations, en effet, nous trouvons notée l'exagération des battements ; ceux-ci sont parfois si augmentés que l'on peut les apercevoir à jour frisant, que le malade lui-même les perçoit, que la main appliquée au niveau du vaisseau est soulevée énergiquement à chaque systole. Pendant cette période, il n'y a pas de refroidissement du membre, pas de diminution des battements artériels en aval de lésion ; autant de symptômes qui ne viennent guère à l'appui de l'embolus.

Dans toutes les observations parues jusqu'ici, il est

vrai, on pouvait pour diagnostiquer l'embolus s'appuyer sur un fait important. Tous les malades chez lesquels on avait porté le diagnostic d'artérite rhumatismale étaient atteints de cardiopathie organique ; si bien qu'Astier pouvait écrire : « On ne cite pas d'observation bien probante d'artérite rhumatismale ayant évolué sans participation du cœur, et cela ne doit pas nous étonner ; car, puisque la membrane interne du cœur est plus sensible à l'action du rhumatisme, il est tout naturel qu'elle soit atteinte d'une façon exclusive ou plus intense. » Mais cet argument ne peut plus être invoqué maintenant puisque nous voyons chez le malade de M. Barié évoluer une artérite aiguë alors que le cœur ne présentait pas trace de lésions organiques.

Un autre symptôme invoqué à l'appui de la théorie de l'embolie c'est la diminution des battements artériels en aval du point douloureux ; mais, cette diminution n'est pas constatée au début de l'affection, mais seulement après quelques jours et à ce moment il nous semble que les lésions d'endartérite, les plaques gélatineuses rencontrées dans toutes les autopsies entraînent un rétrécissement du calibre du vaisseau suffisant pour entraver plus ou moins le cours du sang et expliquer ainsi l'affaiblissement des pulsations artérielles.

L'hypothèse de l'embolie ne pouvant se soutenir dans les cas que nous rapportons, il nous faut donc admettre à côté de l'artérite secondaire causée par un embolus, une autre artérite, primitive celle-là, causée par l'infection rhumatismale directement sans participation des caillots et des végétations intra-cardiaques.

Mais ici, nous devons nous demander : cette lésion est-elle bien le fait du rhumatisme, n'est-elle pas due au contraire à une autre infection ?

Quelle autre cause pourrions-nous invoquer quand nous voyons dans l'observation de Bouillaud une malade qui n'avait eu d'autre maladie qu'un érysipèle facial vingt ans auparavant, dans celle de Legroux une jeune fille de 22 ans sans autre hérédité morbide que l'arthritisme, enfin dans celle de Rabé un enfant de 5 ans indemne de tout antécédent pathologique, mais issu d'un père rhumatisant.

Il nous semble que dans tous ces cas, il n'est guère possible d'incriminer une des infections qui habituellement retentissent sur les artères ; par contre, chez tous ces malades nous relevons l'existence de douleurs rhumatismales soit quelques jours avant l'apparition des phénomènes morbides du côté des artères, comme dans les observations de Besson et de Legroux, soit en même temps. (Obs. I, II, VII).

Bien plus, dans un cas d'aortite cité par Besson l'augmentation des douleurs au niveau de l'aorte suivait les exacerbations des douleurs articulaires.

Voilà, nous semble-t-il, assez de raisons pour croire à l'origine commune de deux affections.

Il n'est pas jusqu'au mode de début, aux conditions particulières dans lesquelles apparaissent ces artérites qui ne viennent à l'appui de cette théorie.

En effet, c'est souvent à la suite de l'exposition au froid, surtout au froid humide que l'on voit survenir les douleurs articulaires ; or, cette même cause est notée

dans l'observation de Bouillaud, sa malade, atteinte d'artérite de la carotide, avait lavé du linge à l'eau froide, ayant chaud, et M. Potain cite le cas d'un malade qui fut atteint d'aortite aiguë après avoir été exposé à la pluie dans un courant d'air.

Généralement les douleurs rhumatismales présentent encore ce caractère d'être erratiques, de s'attaquer un jour à une articulation, quelques jours après à une autre ; de même nous voyons chez la malade de de Fajole le 15 mai, une violente douleur avec sensation de battements sur le trajet de la carotide droite, au bout de quatre jours la douleur a disparu et le 30, « l'artérite revient avec une plus grande violence dans la carotide gauche ». Chez la malade de Legroux, l'artérite, d'abord localisée au niveau de l'humérale gauche est, quelque temps après, constatée au niveau de l'aorte descendante et, plus tard encore, on note « un affaiblissement considérable de l'amplitude des pulsations de l'artère-radiale droite sans oblitération artérielle complète de ce côté. »

Enfin le succès du traitement spécifique du rhumatisme dans cette affection nous apporte un nouvel argument. Ainsi, dans un cas de Bureau, l'aortite céda très facilement à l'administration du salicylate de soude, l'état du malade de Rabé s'amenda pendant quelques jours sous l'influence du repos et du traitement salicylé et il en fut de même pour le malade observé par M. Barié.

Voici donc une affection se produisant en même temps qu'une attaque de rhumatisme articulaire aigu

ou immédiatement après elle, subissant en même temps qu'elle des rémissions ou des exacerbations, apparaissant dans les mêmes conditions, cédant au même traitement. C'est assez, croyons-nous, pour déclarer que la fluxion articulaire et l'inflammation artérielle relèvent de la même cause.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les autopsies de malades atteints d'artérite rhumatismale aiguë sont trop peu nombreuses pour nous permettre de faire une étude anatomique bien complète de cette variété d'artérite. Pourtant, si nous nous reportons aux quelques examens nécropsiques publiés, nous pouvons conclure déjà que les lésions diffèrent peu de celles constatées dans les artérites aiguës d'autre origine.

Voyons tout d'abord les modifications de l'endartère. Chez le malade de Léger qui mourut d'aortite rhumatismale aiguë, on pouvait constater que la tunique interne de l'aorte présentait une teinte jaune un peu terne ; sur cet endartère dépolie se détachaient par place des îlots formés par une substance moins pâle, de consistance élastique, translucide, présentant tous les caractères des plaques gélatineuses.

A côté de cette disposition en îlots des plaques gélatineuses, on pouvait chez ce même malade en constater une autre, c'est ainsi qu'au niveau de la naissance du tronc brachio-céphalique on trouvait une plaque en forme de couronne entourant toute la lumière du vaisseau et se prolongeant en son intérieur.

On conçoit facilement que si ces amas gélatineux sont situés dans un vaisseau de faible calibre ou s'ils affectent cette disposition circulaire ils peuvent déterminer son obstruction ou du moins le rétrécir assez rapidement pour que la thrombose soit à redouter.

A côté de ces plaques dont l'aspect gélatineux traduit un processus aigu, on peut, quand le début des accidents remonte à quelques temps, trouver quelques îlots qui commencent à se crétifier, on assiste alors à la transformation de la plaque gélatineuse en plaque calcaire, à la formation de l'athérome que nous pouvons considérer déjà comme une des conséquences de l'artérite aiguë.

Si on examine au microscope une préparation de la paroi artérielle malade on peut trouver toutes les lésions de l'endartérite aiguë, depuis la simple tuméfaction du noyau des cellules endothéliales jusqu'à la prolifération de l'endartère avec formation de bourgeons inflammatoires ; l'endartère est épaissie dans sa totalité, elle présente au niveau des plaques gélatineuses un renflement considérable, constitué, nous dit Rabé, « par une substance fondamentale amorphe tachetée de quelques leucocytes, mais surtout de nombreuses cellules conjonctives d'autant plus abondantes qu'on se rapproche du revêtement endothélial ; à ce niveau elles sont en pleine multiplication et trahissent ainsi le travail de néoformation ». Cette abondance d'éléments embryonnaires surtout nombreux au niveau de la partie la plus superficielle de l'endartère est aussi indiquée par Léger.

Enfin dans certains cas, et celui de Rabé en est une preuve, les végétations endartéritiques sont tapissées exactement par l'endartère et « c'est à l'intégrité de ce revêtement cellulaire qu'on doit attribuer l'absence de thrombo-artérite ».

Il est vraisemblable que dans les cas d'artérite oblitérante par thrombose secondaire, et nous entendons par là celle où les végétations endartéritiques n'obstruent pas directement l'artère, mais produisent la formation sur place d'un caillot oblitérant, la membrane interne ne conserve pas cette intégrité ; mais la seule observation que nous possédions d'artérite oblitérante dans le rhumatisme n'a pas été suivie d'examen anatomique.

La membrane interne peut être seule atteinte par l'infection rhumatismale (c'était le cas du malade d'Hanot) mais il n'en est pas toujours ainsi, les tuniques moyenne et externe peuvent elles aussi présenter des altérations ; nous allons voir en quoi elles consistent.

Léger s'étend peu sur les lésions histologiques de la tunique moyenne, chez son malade celle-ci était infiltrée par place de cellules embryonnaires et notablement épaissie.

Mais à côté de cette simple infiltration, nous pouvons rencontrer une modalité de mésartérite que Rabé a décrite sous le nom de « mésartérite parenchymateuse avec état réticulaire et vacuolaire de la membrane moyenne des artères ».

Dans ce cas, la tunique moyenne est profondément altérée, le protoplasma des fibres musculaires a disparu, « la substance contractile semble en quelques points avoir

subi une véritable liquéfaction de sa myosine avec coagulation secondaire, et l'élément cellulaire apparaît rempli par une masse albumineuse à peine colorée par l'éosine ».

Par suite de cette transformation profonde, la cellule n'est plus représentée que par son noyau, mais comme la trame interstitielle de la mésartère persiste, même un peu épaissie, il s'en suit que cette tunique apparaît sous la forme « d'une élégante dentelle à mailles polygonales », dans lesquelles on ne trouve plus que les noyaux des cellules et quelques leucocytes. Cette altération avait été déjà signalée dans l'infection diphtérique par Mollard et Regaud.

Quelle est donc la signification de ces lésions limitées aux seules cellules musculaires laissant intact le réseau élastique ? L'anatomie pathologique générale considère cette dissociation comme la preuve d'une malignité particulière de la toxine en jeu. L'infection rhumatismale a donc été dans ce cas particulièrement violente. La cellule musculaire, l'élément important et fragile, a été détruite sans même qu'eût apparu un mouvement de diapédèse indiquant la défense de l'organisme.

L'artérite rhumatismale toujours caractérisée par des lésions de l'endartère peut, nous venons de le voir, atteindre gravement ou non la tunique moyenne, elle peut encore s'étendre jusqu'à l'adventice.

Léger nous apprend en effet que, chez son malade, « la tunique externe présentait surtout de nombreux vaisseaux et des îlots encore plus nombreux d'éléments embryonnaires. » Ainsi, dans ce cas, l'inflammation qui

avait débuté par l'endartère, avait gagné successivement toutes les couches de la paroi artérielle de l'intérieur à l'extérieur.

Il est d'autres circonstances où l'affection ne se limite pas encore là ; à l'artérite proprement dite se joint un certain degré de périartérite et tous les auteurs estiment que celle-ci joue un rôle important dans la genèse des accidents douloureux.

Nous pouvons conclure de cette étude que l'artérite rhumatismale débute toujours par l'endartère, sur laquelle elle peut causer des lésions allant de la simple tuméfaction du noyau des cellules endothéliales à la formation du bourgeon inflammatoire pouvant causer l'obstruction complète. Sur la tunique moyenne elle peut entraîner soit un simple épaississement par infiltration de cellules embryonnaires, soit la destruction complète de l'élément actif de cette membrane. Enfin elle peut atteindre la tunique externe et même se compliquer de lésions inflammatoires des tissus voisins.

DESCRIPTION ET SYMPTOMATOLOGIE

Avant de décrire les symptômes qui nous permettront de reconnaître l'existence d'une artérite rhumatismale, il nous faut dire un mot de la *fréquence* et *du siège* le plus habituel de cette maladie.

Hanot écrivait à la suite de son observation : « Cette artérite accompagne peut-être souvent l'endocardite, mais passe inaperçue en raison de l'obscurité de sa symptomatologie. » Il est possible, probable même que nombre d'artérites, celles par exemple des artères profondes, des membres puissent passer inaperçues ; pourtant, si nous considérons la grande fréquence du rhumatisme articulaire et le petit nombre de cas d'artérite observés, il nous faut bien admettre que l'inflammation des artères dans le rhumatisme est un fait très rare.

Si nous cherchons maintenant quels points de l'arbre vasculaire sont le plus fréquemment touchés, nous voyons que l'artérite occupe d'abord *l'aorte*, ensuite *les carotides* (Obs. I et II), *le tronc brachio-céphalique*, *les sous-clavières* (Obs. III), *les artères axillaires* (Obs. V et VI), *les artères coronaires* (Obs. VII), *l'humérale* (Obs. VIII). Cette localisation exclusive au membre supérieur et au cou est

un peu spéciale à l'artérite rhumatismale ; dans les autres infections, en effet, les artères du membre inférieur sont le plus souvent atteintes. M. Barié nous apprend que dans l'artérite consécutive à la fièvre typhoïde, le membre inférieur fut intéressé vingt-deux fois sur vingt-quatre cas et Brault parlant du siège des lésions quand les artères périphériques sont seules touchées, écrit : « Dans cet ordre de fait, les iliaques, les fémorales, les tibiales sont plus fréquemment atteintes que les artères des membres supérieurs.

On peut supposer aussi que les artères viscérales ne sont pas à l'abri de l'infection rhumatismale, mais nous manquons de documents précis à ce sujet, et, bien que la néphrite aiguë rhumatismale soit, la plupart du temps, une néphrite interstitielle, artérielle dirait Lancereaux, il serait prématuré d'en faire une localisation aux artères du rein de l'artérite rhumatismale.

C'est, en général, vers la fin de la période d'état (onzième jour dans le cas de Bouillaud, seizième dans celui de M. Barié) que débute l'artérite, mais cette règle n'est pas absolue.

Le premier phénomène qui attire l'attention du clinicien et le met sur la voie du diagnostic est *la douleur*. C'est là un fait constant que nous retrouvons dans toutes les observations.

Cette douleur est spontanée, elle est localisée au vaisseau atteint, parfaitement localisée même puisque nous voyons chez la malade de de Fajole « les tissus rester insensibles à 1 centimètre de distance » ; le moindre contact l'augmente et la rend assez violente pour arra-

cher des cris au patient, mais il est nécessaire que la pression soit exercée sur le trajet même des artères et non sur les tissus voisins. La douleur peut être continue, mais le plus souvent elle présente des exacerbations violentes (Obs. V), dans quelques cas elle n'est précédée d'aucune sensation particulière, pourtant, nous voyons que dans les observations V et VIII, le malade ressentit d'abord « un engourdissement pénible dans la main, l'avant-bras et le bras gauches, bientôt suivi de douleurs aiguës ».

Enfin, suivant certaines localisations de l'affection, les phénomènes douloureux peuvent prendre une allure clinique particulière ; ainsi, dans le cas où l'inflammation se propage aux artères coronaires, il semble rationnel d'admettre qu'elle présente les caractères de l'angine de poitrine. Dans l'observation de Rabé, ces caractères ne sont pas particulièrement notés, mais il s'agissait, ne l'oublions pas, d'un enfant de 5 ans, très abattu, très peu apte par conséquent à décrire avec précision les douleurs ressenties et nous retrouvons chez le malade de Léger des crises angineuses auxquelles l'aortite aiguë constatée à l'autopsie n'est certainement pas étrangère.

En même temps qu'apparaissent les phénomènes douloureux, *la température* remonte, atteint 38°, 39°, *le pouls* est rapide (110 à 120 pulsations), mais on ne peut attacher d'importance à ces signes que si l'attaque de rhumatisme est nettement en décroissance.

Un autre symptôme constant au début, c'est *l'exagération des battements artériels*. Ce phénomène si-

gnalé par Bérard en quelques mots seulement : « les pulsations disparaissent, dit-il, après avoir été quelquefois plus apparentes, » avait été plus longuement décrit par M. Barié à propos de l'artérite consécutive à la fièvre typhoïde. Dans celle-ci il semblait pourtant l'exception puisque cet auteur nous apprend que « dans la majorité des cas il y a dès le début diminution très sensible dans l'intensité des pulsations ». Ici, au contraire, il paraît être la règle, c'est ainsi que la malade de de Fajole éprouve une sensation de battements dans la région du cou; dans le cas du professeur Tessier, ils étaient tellement sensibles que le malade attirait sur eux l'attention ; enfin chez le malade de M. Barié, le doigt appliqué sur la région perçoit des battements intenses.

Cette période d'exagération correspond sans doute à une sorte de paralysie des fibres musculaires du vaisseau qui cède alors d'une façon exagérée à la poussée de l'ondée sanguine.

Mais ce n'est là qu'un phénomène de début et d'une durée éphémère, après quelques jours les pulsations diminuent d'une façon telle qu'il faut les chercher avec quelque attention. A ce moment, en effet, le travail inflammatoire a rendu les parois artérielles moins souples, moins élastiques, moins susceptibles par conséquent de se distendre sous la poussée du liquide qu'elles contiennent.

Ces modifications des battements artériels ne se trouvent pas seulement au niveau du point lésé, si nous examinons en effet les modifications du pouls, en aval

de la lésion nous trouvons qu'elles s'en rapprochent au moins sur un point. Pendant la période qui correspond à l'exagération des battements le pouls radial droit et le pouls radial gauche sont égaux et cela n'a rien d'étonnant puisque nous considérons à droite et à gauche des segments artériels également sains. Mais, dans la période suivante, la diminution de l'amplitude des battements constatée au niveau du point malade se retrouve en aval de la lésion ; ces modifications du pouls parfaitement décrites dans l'observation VIII sont aussi signalées dans celles de Léger et de Besson. A ce moment en effet, il s'est produit des lésions d'endartérite notables, il s'est formé des plaques gélatineuses qui entraînent un rétrécissement de la lumière du vaisseau et la quantité de sang qui passe en ce point étant diminuée il s'ensuit en aval un affaiblissement de la pulsation artérielle.

Ce phénomène de l'exagération des battements, perceptible facilement au toucher, peut l'être aussi à la vue quand l'artère est superficielle, c'est ainsi que chez le malade de Teissier on pouvait, en se mettant à jour frisant, « voir que le tégument de la région sous-claviculaire était soulevé à chaque systole ventriculaire par un battement énergique assez bref » ; la même constatation fut faite chez le malade de M. Barié, chez lequel les battements soulevaient la peau, la médiane basilique et l'expansion aponévrotique du biceps.

En même temps qu'on constate ces battements exagérés on trouve parfois une *dilatation*, les observations V et VI nous en fournissent des exemples. Dans

la première on reconnaît une dilatation de l'artère axillaire du volume d'une énorme prune faisant saillie à la partie antérieure de l'épaule, et le malade de la seconde entrait à l'hôpital pour se faire soigner d'une altération artérielle soupçonnée être un anévrysme.

Sans aller dans tous les cas jusqu'à ces dilatations les artères présentent toujours quelques altérations, elles sont indurées, épaissies, quelquefois surélevées, dégagées des tissus qui les environnent, faciles à saisir entre les doigts ; ainsi chez un malade de Léger la sous-clavière était remontée et ses battements étaient visibles.

Guéneau de Mussy cite encore « des *flexuosités* qu'il a, dit-il, plusieurs fois constatées à la suite du rhumatisme articulaire aigu et alors que tout autorisait à penser qu'elles étaient bien le résultat de l'affection rhumatismale », mais peut-être à cause de la rapidité d'évolution du processus aigu nous n'avons trouvé ces flexuosités dans aucune des observations consultées.

A côté de ces signes qui trahissent l'altération des parois de l'artère, nous en trouvons d'autres produits par les lésions de la tunique interne, nous voulons parler des *souffles* et du *frémissement*. Dans la plupart des cas en effet l'auscultation du vaisseau douloureux fait entendre au moment de la systole cardiaque un souffle tantôt doux (Obs. II) tantôt rude, rapeux (Obs. V-VI), tantôt musical (Obs. I). Ce bruit, produit par le frottement du sang sur l'endartère inégale et rugueuse, n'est pas toujours entendu (Obs. VIII).

Inutile de dire que ce souffle peut exister aux deux

temps quand il existe en même temps une insuffisance aortique, c'est ce qui se produisait chez le malade de l'observation VI. Quand l'artérite est localisée aux vaisseaux proches du cœur, on peut se demander si le souffle artériel n'est pas la simple propagation d'un souffle cardiaque, il suffit alors de comparer son timbre et son intensité dans les deux artères homonymes et c'est ainsi que chez le malade ci-dessus, l'examen comparatif des deux artères montra « à droite un bruit systolique à peine accusé et un bruit diastolique net tandis qu'à gauche, le bruit systolique est beaucoup plus rude, rapeux et intense, le bruit diastolique atténué. »

Cet état rugueux de l'endartère, qu'on reconnaît par l'auscultation grâce à la constatation d'un souffle, se traduit à la palpation par un frémissement ; ce phénomène est signalé par Léger dans son observation.

Quand l'artérite s'accompagne d'une dilatation sensible du vaisseau, il peut être utile de prendre les tracés sphymographiques des ramifications artérielles situées au-dessous de la lésion. Dans ce cas le sphygmographe accuse un synchronisme absolu entre les pulsations de l'artère examinée et celles du cœur au lieu du léger retard que causerait un anévrisme.

Si nous examinons maintenant les parties qui recouvrent le vaisseau enflammé, nous voyons qu'à part les troubles subjectifs : fourmillements, impotence, rien ne traduit la lésion sous-jacente : pas d'œdème, pas de rougeur de la peau, pas de chaleur ni de refroidissement sensible.

Les symptômes que nous venons de décrire sont ceux qu'on trouve quand l'artérite n'entraîne pas l'oblitération du vaisseau, quand elle revêt la forme décrite par M. Barié sous le nom *d'artérite pariétale* ; au contraire, quand elle devient *oblitérante*, quand le cours du sang est complètement entravé par la formation d'une thrombose on peut constater d'autres symptômes.

Ainsi, dans l'observation de Legroux, la seule que nous connaissions d'artérite oblitérante, les pulsations radiales avaient complètement disparu, l'artère était transformée en un cordon dur, fibreux, du volume d'un crayon ; on remarquait « une température glaciale de toute la partie inférieure de l'avant-bras et de la main. Ces parties un peu tuméfiées présentaient sur leur face dorsale quelques taches d'un rouge brun ». Quelque temps après le membre est pâle, flasque, amaigri, sans mouvements, la main atrophiée, les ongles un peu recourbés poussent cependant et montrent un sillon profond en avant de la lunule, indication de l'époque où l'arrêt subit de la circulation s'est effectué.

Dans ce cas encore on signala la coexistence d'une névrite se traduisant par la disparition presque complète de la sensibilité thermique et douloureuse, alors que le membre dans sa totalité était parcouru par des douleurs intenses rapportées à l'extrémité des doigts.

C'est en constatant l'existence des divers symptômes que nous venons de décrire, à propos de l'artérite pariétale et de l'artérite oblitérante, symptômes dont l'en-

semble forme un tout bien caractéristique de la maladie, que nous pourrons diagnostiquer chez un malade atteint de rhumatisme aigu l'apparition de complications artérielles.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

Dans les formes bénignes dont la localisation n'entraîne pas de troubles viscéraux particulièrement redoutables, la guérison arrive assez rapidement ; à la fin de la deuxième semaine la douleur disparaît, les artères retrouvent leur élasticité et leurs battements normaux. C'est ce que nous voyons par exemple dans les observations I et VIII.

Mais, la même affection qui, sur les artères des membres, n'a qu'une faible gravité peut, par sa localisation en d'autres points, devenir plus dangereuse, le malade de Rabé en est un exemple.

Enfin, à côté de ces faits où l'artérite demeura localisée au même point, nous pouvons en trouver d'autres où la tendance à la généralisation devint extrême. Ainsi, chez la malade de Legroux, l'artérite occupa tout d'abord l'axillaire gauche, puis ce fut l'axillaire et l'humérale droites qui furent atteintes, enfin, la malade succomba après avoir présenté des accidents cérébraux ; délire nocturne, amnésie verbale et aphasie passagère, respiration de Cheyne-Stockes, dyspnée, tous phénomènes permettant de penser que le travail morbide s'était étendu aux vaisseaux du bulbe et de l'encéphale.

Quand l'affection se présente sous la forme de l'artérite oblitérante, on conçoit qu'elle puisse donner naissance à de la *gangrène sèche du membre*; ce phénomène signalé dans les artérites oblitérantes consécutives à la fièvre typhoïde n'a pas encore été indiqué au cours de l'artérite rhumatismale aiguë, pourtant chez la malade de l'observation V « on craignit à bon droit que le membre ne se gangrenât et on constata dans la suite des troubles trophiques notables. »

Les lésions des tuniques interne et moyenne des artères, même quand elles n'entraînent pas l'oblitération des vaisseaux, peuvent avoir d'autres conséquences. La disparition des fibres lisses ou leur altération trouble profondément le cours du sang; l'élasticité des artères est en effet l'une des conditions de la régulation de la pression sanguine, l'irrigation des viscères est entravée par ce mauvais état des vaisseaux, la tendance aux coagulations, à la formation de thromboses, est accrue par le ralentissement du torrent circulatoire, « il est vraisemblable d'admettre encore que l'affaiblissement ou la disparition du tonus artériel commande au moins pour une part la physiologie pathologique du collapsus cardio-vasculaire dont l'apparition dans le cours des maladies aiguës comporte un pronostic presque toujours fatal ».

Les examens anatomiques nous permettent de constater une autre conséquence des altérations de la tunique moyenne et d'assister au début même de la *formation d'anévrysmes*.

Il y a longtemps déjà que le rhumatisme était considéré comme une cause d'ectasie artérielle.

« L'influence de la diathèse rhumatismale, dit M. Broca, ne saurait être révoquée en doute dans la prédisposition aux anévrysmes », mais on considérait plutôt celui-ci comme une conséquence lointaine des lésions athéromateuses causées par le rhumatisme. A côté de ces cas dans lesquels une artère chroniquement altérée se laisse distendre peu à peu par le sang, nous en trouvons d'autres où l'artérite aiguë cause un affaiblissement de la paroi tel que celle-ci cède immédiatement sous la poussée du liquide sanguin. Ainsi, chez le malade de Léger, dans une aorte parsemée de plaques gélatineuses dont toutes les tuniques sont infiltrées de cellules embryonnaires indiquant un processus aigu, nous voyons que la paroi artérielle a cédé au dessus de la valvule sigmoïde gauche formant un godet admettant la pulpe du pouce et rendu lui-même irrégulier par des plaques molles un peu irrégulières surplombant sa face interne. »

Cette formation rapide d'un anévrysme sera rendue encore plus aisée dans les cas où l'artérite entraîne l'oblitération du vaisseau. Dans ces cas, en effet, deux causes favorisent la dilatation, d'abord l'altération de la paroi qui, affaiblie par l'inflammation, se laisse distendre facilement, ensuite la thrombose qui, en empêchant le cours du sang, fait supporter à l'artère une pression plus forte et plus prolongée que celle qu'elle supporte normalement.

Dans certains cas enfin, nous n'avons pas un véri-

table anévrysme, mais l'artère a perdu son élasticité et se laisse distendre au maximum à chaque ondée systolique, le malade de l'observation VI en est un exemple frappant.

La maladie peut enfin passer à *l'état chronique*. Guéneau de Mussy admettait déjà que la cardio-artérite rhumatismale pouvait avoir sa part dans l'apparition de l'artério-sclérose. Pour lui « quand le tumulte de la maladie est en apparence appaisé, le trouble qu'a subi la nutrition des parois vasculaires peut se prolonger silencieusement, il peut se réveiller sous l'influence de causes occasionnelles dont l'action ne retentit pas sur l'ensemble de l'organisme ou ne s'y manifeste point par des phénomènes appréciables. »

Cette opinion est aussi celle de Hanot qui, ayant observé des jeunes gens dont les radiales s'étaient indurées à la suite d'une attaque de rhumatisme, conclut que « l'artério-sclérose est quelquefois consécutive à une artérite aiguë rhumatismale ».

L'anatomie pathologique confirme d'ailleurs cette manière de voir et Lécorché nous rappelait que « l'athérome secondaire peut succéder à l'endartérite aiguë ainsi que l'a constaté M. Cornil ».

Comme on le voit, le pronostic d'une artérite aiguë rhumatismale peut être très différent suivant que l'artérite est oblitérante ou pariétale, suivant son degré ou sa localisation. Même quand l'affection se termine par résolution, le pronostic lointain doit être réservé en raison des lésions athéromateuses qui succéderont vraisemblablement aux lésions aiguës.

DIAGNOSTIC

L'ensemble symptomatique que nous avons décrit permet, en général, de distinguer assez facilement l'artérite parmi les affections auxquelles peut faire songer l'apparition, au cours d'une attaque de rhumatisme polyarticulaire aigu, d'une douleur siégeant en dehors des articulations.

Le rhumatisme musculaire se reconnaîtra en cherchant avec soin le siège de la douleur rendue plus violente par certains mouvements et localisée à certains muscles ou groupes de muscles.

La douleur et le gonflement au niveau des tendons ou autour des jointures permettront de diagnostiquer le rhumatisme des gaines tendineuses.

Les névrites peuvent, nous l'avons vu dans une observation, accompagner l'artérite, mais, dans ce cas l'inflammation de l'artère avait précédé celle du cordon nerveux, la présence d'un cordon induré sur le trajet de l'humérale prouvait l'altération et l'obstruction du vaisseau. En général les caractères de la douleur, les modifications des battements permettront de distinguer assez facilement les affections vasculaires des affections nerveuses.

Nous avons indiqué dans un autre chapitre sur quels signes on peut s'appuyer pour distinguer l'artérite de l'*embolie*, nous n'y reviendrons pas.

Par ces éliminations successives nous arrivons au diagnostic de lésion d'origine vasculaire. Celle-ci est-elle localisée à l'artère ou aux veines qui l'accompagnent ? Nous allons le chercher.

La phlébite rhumatismale sans être une maladie fréquente a été assez souvent observée et sa symptomatologie se rapproche sur plus d'un point de celle de *l'artérite*.

C'est, en effet, avant, pendant, et le plus souvent après les manifestations articulaires que l'inflammation des veines d'origine rhumatismale fait son apparition.

Le début de celle-ci est brusque, soudain, parfois précédé de frisson, de malaises, d'une ascension nouvelle de la température. Comme pour l'artérite, la douleur est vive, parfaitement localisée, différente même de celle de la phlegmatia qui s'étend souvent à tout le membre et apparaît parfois un peu plus tardivement. Comme dans l'artérite, la peau du membre atteint de phlébite rhumatismale présente, nous dit Schmitt « une coloration normale, blanc, grisâtre ou rosée, bien différente de la teinte cadavérique qu'on observe dans certaines *phlegmatia* ». Ce caractère, il faut l'avouer, n'est pas constant et Trousseau cite l'observation d'un malade qui présentait des altérations des téguments : pétéchies, ecchymoses, sphacèle de la peau de la face

dorsale des pieds, indiquant un trouble profond de la vascularisation.

Cette phlébite, comme l'artérite de même origine, peut présenter une tendance fâcheuse à la généralisation.

Ainsi, chez le malade que nous venons de citer, elle apparut d'abord dans le mollet droit, six jours après on constata l'inflammation de l'axillaire, trois jours plus tard les deux veines fémorales et les deux humérales étaient indurées, puis « la céphalalgie, des mouches volantes, la douleur qui siégeait sur la ligne médiane de la tête le long du sinus longitudinal supérieur, firent penser qu'un travail phlegmasique avec oblitération consécutive s'effectuait dans ce canal veineux. » On peut rapprocher ce cas où la phlébite occupa successivement les points les plus divers du système veineux, de celui rapporté par Legroux, et dans lequel l'artérite d'abord localisée à l'axillaire gauche gagna ensuite l'axillaire droite et l'humérale du même côté, probablement enfin les vaisseaux de l'encéphale.

Les artérites rhumatismales peuvent, nous l'avons vu, se présenter sous deux formes, suivant que le vaisseau est ou n'est pas oblitéré. Il en est de même pour la phlébite. A l'artérite pariétale, forme dans laquelle l'artère n'est pas complètement obstruée, nous pouvons comparer certaines phlébites dans lesquelles les veines rouges et douloureuses demeurent perméables et peuvent être vidées par la pression ; toutefois cette perméabilité qui persiste souvent pendant toute la durée de l'artérite disparaît dans la phlébite après un certain

temps. Enfin nous pouvons rapprocher de l'artérite oblirante, qui est la plus rare, la phlébite thrombosique, qui est au contraire la plus fréquente.

Nous ne dirons qu'un mot du cordon induré qu'on trouve sur le trajet des veines enflammées et qu'on peut noter aussi sur le trajet des artères atteintes d'artérite oblitérante, la recherche des battements, supprimés sur les vaisseaux situés en aval dans le cas d'artérite, nullement troublés quand il s'agit de phlébite nous permettront toujours de faire la distinction.

Les *modifications des pulsations artérielles* nous aideront encore au diagnostic quand nous aurons affaire à une artérite seulement *pariétale*.

Un symptôme important de la phlébite c'est l'*œdème*, ce signe ne se trouve pas dans l'artérite, mais il ne faut pas oublier que l'œdème de la phlébite rhumatismale n'apparaît pas toujours immédiatement. C'est ainsi que dans le cas rapporté par Trousseau la douleur du mollet, l'induration de la saphène précédèrent de six jours la tuméfaction du pied.

Enfin, ces deux affections diffèrent complètement en ce qui concerne la localisation. Sur *dix-sept* observations de phlébites rhumatismales rapportées par Schmitt, nous voyons que les membres inférieurs furent pris *quinze fois*, les membres supérieurs *une fois*, et que *dans le dernier cas* les veines des quatre membres furent intéressées ; au contraire, parmi les observations d'artérite que nous avons trouvées, *aucune* ne s'applique *aux membres inférieurs*. Sans vouloir tirer de ces constatations des conclusions trop absolues, étant donnée

la rareté des faits publiés, nous croyons qu'il n'est pas exagéré de dire que la phlébite rhumatismale se localise plus particulièrement à la moitié inférieure du corps, l'artérite à la moitié supérieure.

En résumé ces deux affections ont un même mode de début, causent des douleurs ayant mêmes caractères, présentent parfois les mêmes tendances à la généralisation, autant de raisons qui plaident en faveur d'une origine commune ; ils offrent pourtant des caractères cliniques assez différents (modifications des battements d'un côté, œdème et développement du réseau veineux sous-cutané de l'autre), pour qu'on puisse assez facilement reconnaître sur lequel des systèmes veineux ou artériel l'infection rhumatismale s'est fixée.

TRAITEMENT

Pour Bouillaud, de Fajole, le traitement se résumait *aux émissions sanguines* (saignées, ventouses scarifiées, sangsues), et à quelques *liniments calmants*. Dans le cas cité par Legroux la malade fut traitée par le *sulfate de quinine*, l'*iodure à petites doses*.

Il est bien évident que nous appliquerons maintenant le *traitement salicylé*, dont l'efficacité est aujourd'hui bien démontrée. Que le salicylate agisse comme antiseptique détruisant un microbe spécifique cause du rhumatisme; qu'il agisse en luttant contre l'infection biliaire ou gastro-intestinale, si on admet avec le professeur Gilbert l'origine digestive du rhumatisme, son action dans cette maladie est indéniable et il est rationnel de l'employer quelle que soit la localisation.

Du reste, nous voyons que les résultats sont d'accord avec la théorie, et nous avons fait remarquer plus haut les heureux effets de la médication salicylée dans les cas où elle fut employée.

Au *salicylate de soude*, pris à l'intérieur, on pourra joindre les enveloppements au *salicylate de méthyle*, l'*immobilisation*, la *médication calmante* dans les cas où la douleur serait particulièrement intense.

CONCLUSIONS

L'infection rhumatismale cause parfois des artérites aiguës ; celles-ci se localisent plus particulièrement à l'aorte, aux vaisseaux du cou et du membre supérieur ; les artères du cœur sont également atteintes dans certains cas.

Les signes cliniques ne diffèrent pas de ceux des autres artérites infectieuses, il en est de même pour les lésions anatomiques qui traduisent quelquefois une infection hautement virulente.

Ces artérites peuvent guérir, dans ce cas les symptômes rétrocèdent complètement ; elles peuvent entraîner la dilatation anévrysmatique du vaisseau, elles peuvent aussi causer son oblitération complète, elles peuvent enfin passer à la chronicité et déterminer de l'athérome.

Vu : Le Président de la Thèse,
DEBOVE.

Vu : Le Doyen,
DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie,
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

Astier. — De l'artérite rhumatismale. *Thèse*, Bordeaux, 1897.

Barié. — Traité pratique des maladies du cœur et de l'aorte. Paris, 1900.

— Contribution à l'histoire de l'artérite aiguë consécutive à la fièvre typhoïde. *Revue de Médecine*, 1884, janvier, t. IV.

— L'artérite aiguë rhumatismale. *Presse médicale*, 25 mars 1905.

Brault. — Les artérites 1896.

— Artérites et scléroses.

Bertin et Bouillaud. — Traité des maladies du cœur et des gros vaisseaux, 1824.

Besson. — Des artérites d'origine rhumatismale et de l'aortite abdominale en particulier. *Thèse*, Lyon, 1900.

Blot. — Des accidents artériels dans le rhumatisme articulaire aigu. *Thèse*, Lyon, 1898.

Bouillaud. — Traité clinique de rhumatisme articulaire aigu, 1840.

Brouardel et Gilbert. — Traité de médecine.

Bureau. — Etude sur les aortites. *Thèse*, Paris. 1893.

— Les aortites, 1895.

Charcot et Bouchard. — Traité de Médecine, 1899.

Debove et Achard. — Manuel de Médecine, 1894.

De Fajole. — *Gazette des hôpitaux*, 1866. T. XXXIX.

Fernet. — Du rhumatisme articulaire et de ses diverses manifestation. *Thèse*, Paris, 1865.

GILBERT ET LEREBOULLET. — L'origine digestive du rhumatisme articulaire aigu. *Presse Médicale*, 16 janvier 1904.

GUÉNEAU DE MUSSY. — De l'athérome artériel et des indurations des artères. *Archives de Médecine*, 1872.

— Cliniques médicales, 1874.

GOUREVITCH. — *Thèse*, Paris 1903-04.

HANOT. — Considérations générales sur le rhumatisme articulaire aigu. *Presse Médicale*, 1894, t. I.

HUCHARD. — Maladies du cœur et des vaisseaux, 1896.

LANCEREAUX. — Les aortites, 1894.

— Etiologie et pathogénie des anévrismes, t. CXVIII. *Journal des connaissances médicales pratiques*. Paris, 1881.

LÉGER. — Etude sur l'aortite aiguë. *Thèse*, Paris. 1877.

LEGROUX. — *Bulletin de la société médicale des hôpitaux*, 1884.

LEMAIRE. — Des lésions du système artériel périphérique. *Thèse*, Paris, 1864.

LELONG. — Etude sur l'artérite et la phlébite rhumatismales. *Thèse*, Paris, 1869.

NORMAND. — *Revue générale des complications rénales dan le rhumatisme articulaire aigu.*

TROUSSEAU. — Clinique de l'Hôtel-Dieu, t. III.

POTAIN. — L'aortite abdominale. *Médecine Moderne*, 1899. n. 64.

RABÉ. — *Presse Médicale*, septembre 1902.

SCHMITT. — De la phlébite rhumatismale. *Thèse*, Paris, 1884.